Unter der Leitung von Professor Dr. med. Josef Beck
Universität München.

Das Zosterproblem unter Berücksichtigung eines Falles von Herpes zoster universalis.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität München

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

vorgelegt von

Paula Gottanka
aus München.

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

Referent: Professor Dr. med. Josef Beck.

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Juni 1939.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsübersicht.

Geschichtliches.

I. Klinik:

Bläschenausschlag,
Nervensymptome,
Allgemeinsymptome,
besondere Lokalisationen (Ohr, Auge),
Auftreten,
Immunität,
Zoster bei inneren Krankheiten,
Arzneimittelzoster,
Zoster und Trauma.

II. Pathologie:

Befund am Nervensystem,
Suche nach Mikroben,
Histologie der Effloreszenzen.

III. Aetiologie:

idiopathischer Zoster,
symptomatischer Zoster,
Zoster generalisatus,
Zoster und Varizellen,
Zoster und Herpes simplex,
Eintrittspforte und Infektionsweg,
Entstehung der Begleitsymptome des Ohrzoster,
Bläschenentstehung.

IV. Therapie:

der Allgemeinsymptome,
der Nervenerscheinungen,
des Ausschlages.

V. Bericht eines Falles von Herpes zoster universalis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0161

Nach Schönfeld wurde die Gürtelrose schon um Christi Geburt in alten medizinischen Schriften einwandfrei beschrieben. Sie war zuerst in eine Reihe mit den akuten Exanthemen, als bläschenbildende Form des Erysipels, gestellt worden. Die grundlegend neue Richtung, die unsere heutigen Anschauungen begründet, gab Bärensprung, indem er 1863 nachwies, daß die tiefere Ursache jener Erkrankung, die wir Herpes zoster nennen, in einem akuten Entzündungszustand des Spinalganglions zu suchen ist. Diese anfangs theoretisch gefundene Meinung wurde dann durch zahlreiche Sektionen bestätigt. Professor Boeck in Norwegen fand z.B. schon 1878 Eiterinfiltrationen im Ganglion Gasseri bei einem Mädchen, das an Herpes zoster duplex facialis erkrankt war und unter Gehirnsymptomen im Rischhospital zu Kristiania starb. Seitdem ist die Erkrankung der Nervenstämme nicht mehr angezweifelt worden. Ein weiterer Markstein in der Geschichte der Gürtelrose ist die Entdeckung der Übertragbarkeit des Herpes corneae auf die Kaninchenhornhaut durch Grüter 1920. Früher wurde der Herpes für eine degenerative Erkrankung der peripheren Nerven gehalten und nun erkannte man die Einwirkung eines spezifischen Agens.

I. Nun zum klinischen Bild des Herpes zoster! Die Krankheit ist gekennzeichnet durch plötzliches Aufschießen von in Gruppen geordneten Bläschen auf entzündlichem Grunde. Die zu einer Gruppe gehörigen Bläschen zeigen alle die gleiche Höhe der Entwicklung, während die einzelnen Gruppen entweder mit einem Male oder häufiger nacheinander im Verlauf weniger Tage auftreten können. Die Anzahl der Bläschen sowie der einzelnen Gruppen wechselt in weiten Grenzen, ebenso die Größe der einzelnen Herde. Die Größe und Entwicklungsstufe der Effloreszenzen kann sich vom kleinsten, leicht erhabenen, geröteten Knötchen bis zu kirschkerngroßen, durch Zusammenfließen mehrerer kleiner Bläschen entstandenen Blasen erstrecken. Der gewöhnliche Verlauf des Ausschlages ist der, daß der anfangs klare, wässerige Inhalt der Bläschen nach einigen Tagen trübe bis eitrig wird, die Bläschen innerhalb einiger Tage eintrocknen und gewöhnlich ohne Narben abheilen. Zuweilen wird der Grund der Effloreszenzen hämorrhagisch oder gangränös. Dann ist der Verlauf etwas langwieriger und nach der Abheilung bleiben gruppierte, sehr bezeichnende, teilweise von Pig-

mentanhäufungen eingesäumte Narben zurück. Die Bläscheneruption tritt in der Regel einseitig, manchmal doppelseitig auf und hält sich genau an das Versorgungsgebiet meistens eines, selten zweier Nerven und zwar gleichzeitig im Gebiet des vorderen und hinteren Astes eines Spinalnerven. Ganz selten kommt es nach Zumbusch zum Herpes generalisatus und universalis. Von letzterem finden sich nur wenige Fälle in der Weltliteratur angegeben. Als Zoster universalis bezeichnen wir das Auftreten typischer, gleichartiger Zosteren bei zahlreichen auseinander liegenden Nervengebieten. Einen dieser seltenen Fälle bekam Professor Josef Beck, München, 1937 in Behandlung. Es soll am Ende der Abhandlung noch darüber berichtet werden. Der Herpes generalisatus ist nach Nobl ein zerstreutes Aufschießen von einzelnen Bläschen über den ganzen Körper mit einer einzigen primären, regionären, typischen Anordnung, durch die allein die Diagnose gesichert wird. Manche Autoren bezweifeln die Zugehörigkeit dieser Form zum Herpes zoster und glauben in ihm eine Varizellenerkrankung zu sehen. Beim Herpes generalisatus haben wir meistens einen sehr schweren Verlauf. Am häufigsten geht er von Dorsalsegmenten, selten von Cervicalnerven oder Trigeminusästen aus, ebenso von Sakralnerven und den sensiblen Verzweigungen an den Extremitäten. Die Generalisierung trat immer erst nach dem typischen schweren Zoster auf. Es kann sich dabei nur um wenige aberrierende Bläschen handeln; Zumbusch hat aber schon über 200, Tryb 400, Schamberg 500 Bläschen angegeben. Auch diese aberrierenden Bläschen können wieder in Gruppen stehen und auch wie der primäre Herd hämorrhagisch und nekrotisch werden. In der Regel heilen aber die aberrierenden Bläschen schneller ab als der Primärherd. Die Lokalisation dieser einzelnen Bläschen ist vor allem der Stamm (Brust, Rücken, Gesicht, selten der behaarte Kopf, noch weniger Extremitäten, kaum die untere Extremität absteigend gegen Unterschenkel und Fuß). Nobl, Ehrmann, Steuer führen die recht seltene Beteiligung der Mundschleimhaut an. Ferner wurde festgestellt, daß der Zoster bei älteren, schwächeren Individuen leichter generalisiert. Überhaupt scheint der Herpes zoster eine Erkrankung des Erwachsenen zu sein, während er beim Kind kaum auftritt. Dagegen findet sich oft beim Kind, das einer Zosteransteckung ausgesetzt ist, ein varizellenähnliches Bild oder umgekehrt erkrankt ein Erwachsener, der mit einem Varizellenkind in Berührung kam, mit typischem Herpes zoster. Die Varizellen entwickeln sich nach Bokay's Beobachtungen immer innerhalb der charakteristischen Inkubationszeit, nachdem eine Berührungsmöglichkeit mit einem Herpes-zoster-kranken gegeben war. Aus einem Zoster entstehe selten durch Kontakt ein weiterer Zoster, sondern Varizellen, wenn überhaupt eine Übertragung stattfindet.

Außer dem Bläschenausschlag treten aber bei der Gürtelrose noch eine Reihe anderer Beschwerden auf. Recht oft findet sich eine Störung des Allgemeinbefindens (Mattigkeit, Frösteln, Appetitlosigkeit, Kopf-,

Nacken- und Gliederschmerzen, Temperaturerhöhung, manchmal Erbrechen, Bradykardie). Diese Erscheinungen dauern durchschnittlich 5—6 Tage. Das Fieber fällt öfter bald nach der Bläscheneruption ab, kann aber auch bestehen bleiben. Lokale Erscheinungen haben wir dann in Lymphdrüsenschwellungen, subjektiver und objektiver Sensibilitätsstörung, starken Schmerzen neuralgischen und rheumatischen Charakters in der Eruptionszone. Diese Schmerzen können dem Bläschenausschlag vorausgehen und ihn noch lange Zeit überdauern. Die Regel ist jedoch ein gleichzeitiges Bestehen. Die Neuralgie dürfte als das ernsteste Begleitsymptom angesehen werden. Eine Beziehung zwischen Intensität der Schmerzen und dem Ausschlag besteht nicht. Die Stärke der Schmerzen steht mehr im Zusammenhang mit Alter und Konstitution des Kranken. Ältere und schwächliche Personen werden stärker betroffen. Mit der Dauer der Neuralgien ist es ähnlich. Bei Schwächlichen kann die Neuralgie den Ausschlag Wochen, Monate, ja Jahre überdauern. Bei Gürtelrose der Lendengegend werden oft, meist vorausgehend, Schmerzen im Leib und Verdauungsunregelmäßigkeiten angegeben. Es kann sich sogar lokaler Druckschmerz finden und dürfte mit einer Beteiligung des Bauchperitoneums in Zusammenhang gebracht werden. Die öfters vorhandenen Sensibilitätsstörungen verhalten sich, was die Dauer anbetrifft, ebenso, sind aber nicht immer streng auf das betreffende Hautgebiet lokalisiert. Am häufigsten sind Hyperaesthesien und Paraesthesien, selten Hypaesthesien. Doch kann gelegentlich auch Schmerz- und Wärmempfindung gestört sein. Ebenso zeigen sich manchmal vasomotorische, sekretorische, trophische Störungen und Sympathikusaffektionen. Gerhardt hat in einigen Fällen eine Art sensibler Entartungsreaktion festgestellt. Lähmungen treten nicht allzu selten auf und zwar meist unmittelbar oder einige Tage nach der Eruption, nur ausnahmsweise einmal vorher. Sie halten sich im Allgemeinen an das dem sensiblen Nerven des befallenen Hautgebietes entsprechende motorische Nervengebiet. Areflexie und Ataxie treten nur selten auf, sind jedoch einwandfrei beobachtet worden. Wie schon erwähnt, finden sich vereinzelt Zeichen meningealer Reizung wie Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom und in der Cerebrospinalflüssigkeit Zell- und Eiweißvermehrung. Doch dürfte eine Zellvermehrung über 10 schon auf ein anderes Krankheitsbild z. B. Paralyse hindeuten. Die Zellzahl ist nur in einem Drittel der Fälle erhöht, der Liquordruck ist öfters gesteigert und am häufigsten ist die Eiweiß- und Kolloidreaktion verändert. Die Schwere des klinischen Bildes steht nicht im Einklang mit der Liquorveränderung. Diese Zeichen einer mehr oder minder schweren meningealen Erkrankung sah Güttich besonders, wenn der Zoster sich im Gesicht lokalisierte. Im Blut findet sich eine Leukocytose.

Im Ohrgebiet finden sich die Eruptionen am häufigsten an der Ohrmuschel und zwar in der Koncha, dann im Gehörgang, am Eingang

zum Gehörgang, seltener am Warzenfortsatz und seiner Umgebung, in der Umschlagfalte der Ohrmuschel, viel seltener am Ohrläppchen und am Trommelfell. Recht selten scheint ein isolierter Ausschlag am Trommelfell zu sein. Die Bläschen sind in diesem Gebiet oft hämorrhagisch und werden leicht sekundär infiziert. Mittelohrentzündung ist nicht vorhanden, doch wird oft die Erkrankung als Grippeaffektion angesprochen, weil sie so ähnlich aussieht. Dennoch ist man vielfach der Ansicht, daß selbst bei vorhandener Mittelohrentzündung solche Veränderungen am Trommelfell nur durch eine gleichzeitige Trigeminusaffektion hervorgerufen sein können. Gegenüber der Mittelohrentzündung setzen hier die Schmerzen zwar sehr intensiv ein, verschwinden aber nach Ausbruch der Bläschen oft schon nach 6 Stunden. Auch verhalten sich die Schmerzen des Herpes anders als die der Mittelohrentzündung. Beim Herpes ist schon das leiseste Bestreichen mit einem Pinsel als äußerst schmerzhaft beschrieben. Es besteht also eine Hyperaesthesie der Haut, die bei Mittelohrentzündung fehlt. Tritt keine Sekundärinfektion dazu, so erfolgt beim Herpes des Trommelfells keine Eiterung und das Gehör ist relativ wenig herabgesetzt. Ein schwieriges, viel umstrittenes Kapitel sind die beim Zoster dieses Gebietes auftretenden Lähmungen von Nervus facialis (60%) und Akustikus (40%). Es handelt sich bei allen Fällen mit Störungen der Facialisinnervation und der Ohrfunktion am Zoster oticus oder cephalicus, während es bei anderer Lokalisation selten zu solchen Erscheinungen kommt. So weist Haymann auf einzelne dieser Fälle hin: z. B. Facialislähmung bei Zoster am Rumpf, Ohrzoster und Abducenslähmung, Akustikusstörungen bei Zosteren am übrigen Körper. Doch sollen diese Fälle noch nicht einwandfrei bewiesen sein. Ferner berichtet er von dem Auftreten von Facialis-, Akustikus-, Trigeminusschädigung ohne herpetische Eruption, deren Zugehörigkeit zum Zoster aber wahrscheinlich ist. Die Facialislähmung tritt meist nach dem Ausbruch des Zosterausschlages auf, am häufigsten innerhalb einer Woche. Sie zeigt sich vor allem bei der von Hunt als Zoster oticus bezeichneten Lokalisation (7., 9., 10. Hirnnerv), dann bei Zoster im Trigeminus- und Cervicalgebiet. Die Facialislähmung ist meist einseitig, bei doppelseitigem Zoster auf der stärker betroffenen Seite. Sie wird meist bald fast oder ganz vollständig und bildet sich nur in seltenen Fällen rasch zurück. Oft erfolgt eine wesentliche Besserung in der 3. und 4., manchmal 6 und 8. Woche; Heilungen kommen aber auch bis zu einem Jahr und darüber vor. Dauernde Lähmungen sind selten, doch können teilweise Paresen bleiben. Auch von isolierten Paresen berichtet Haymann, die seiner Meinung nach zu den zosteren Fällen zu rechnen sind und den Untersucher immer zu einer genauen Inaugenscheinnahme des Trommelfells veranlassen sollten. Akustikussymptome (cochleare, vestibulare oder beide) sind bei Zoster oticus ebenfalls häufig. Die Störungen können sich ebenso wie bei der Facialislähmung plötzlich mit aller Stärke zei-

gen, entwickeln sich aber häufiger im Laufe längerer oder kürzerer Zeit. Hochgradige Funktionsstörungen entstehen häufiger nach dem Auftreten des Zosterausschlages und nach der Manifestation einer Facialislähmung. Geringe Abnahme des Hörvermögens, Ohrensausen, leichter Drehschwindel findet sich in vielen Fällen schon frühzeitig. Eine Funktionsprüfung ergibt das typische Bald einer Erkrankung des Innenohres. Das Ergriffensein des Nervus vestibularis äußert sich in Schwindelanfällen namentlich beim Bücken, Aufrichten und bei Kopfverdrehungen, in Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen. Die Intensität dieser Erscheinungen ist sehr verschieden und kann so schlimm werden, daß der Kranke weder gehen noch aufrecht stehen und sitzen kann. Die kalorische Prüfung des Vestibularapparates ergibt meist aufgehobene oder stark herabgesetzte Erregbarkeit, mitunter aber auch, namentlich in leichten Fällen, Überregbarkeit oder normales Verhalten. Ist das Hörvermögen stark geschädigt, so wird es selten wieder vollkommen hergestellt. Manchmal, wenn auch selten, kommt es später noch zu weiterer Abnahme des Hörvermögens. Die Dauer der vestibulären Erscheinungen ist sehr verschieden. Gewöhnlich nehmen sie bald ab und verlieren sich in einigen oder mehreren Wochen fast ganz. Jedoch können gewisse Störungen auch lange Zeit bestehen bleiben. Sie sind dann meist anfallsweise vorhanden und oft nur bei einer genauen Funktionsprüfung nachweisbar. Die völlig erloschene kalorische Erregbarkeit bleibt meist dauernd erloschen.

Auch ein Zoster laryngeus wird von K ö r n e r angegeben. Somit fanden auch die Halsbeschwerden, die sich nach ihm häufig vor einem Zoster oticus zeigen, eine Erklärung. Es können auch der Nervus recurrens und glossopharyngeus, daneben olfactorius und vagus beteiligt sein. Nicht nur sensible, sondern auch motorische Ausfälle finden sich.

Eine zweite wichtige, sehr häufig bei Trigeminusaffektion vorkommende Lokalisation ist der Herpes zoster am Auge. Tritt er am Lid auf, so sind die Erscheinungen gleich den übrigen Lokalisationen am Körper. Eine weitere Teilerscheinung des Herpes zoster ophthalmicus ist der Zoster corneae. Auf der Hornhaut stehen kleine, meist gruppenweise angeordnete Bläschen, die rasch platzen. Die Reizerscheinungen dauern im Gegensatz zum Herpes febrilis weiter an, das Parenchym trübt sich an den Bläschenstellen und es kann sogar zu einer Iritis kommen. Ebenso entwickelt sich manchmal aus der oberflächlichen Trübung eine Keratitis profunda. Die Oberfläche der Cornea ist dabei matt und gestichelt, aber nicht vertieft. Die Trübung, die mit bloßem Auge ein gleichmäßiges Grau zeigt, erscheint unter der Lupe mit einzelnen Punkten und Flecken oder einander durchkreuzenden Streifen. Eine Gefäßentwicklung findet nicht oder nur unbedeutend statt. Die Rückbildung der Trübung erfolgt langsam innerhalb einiger Wochen.

Zu diesen Bildern treten nun noch Anomalien in der Trigeminusinnervation während und nach Abheilung der Bläschen. Es bestehen Anaesthesien, Neuralgien und beides zusammen. Die Hornhaut zeigt verminderte Sensibilität und der Bulbus geringere Spannung. Ferner ist die Hauttemperatur auf der erkrankten Seite noch lange nach dem akuten Stadium erhöht. Indirekt kann die Hornhaut geschädigt werden, indem eine Trigeminuslähmung zu einer Keratitis paralytica führt und eine Facialislähmung eine Keratitis e lagophthalmo bewirkt. Außerdem wurden beim Zoster ophthalmicus auch gelegentlich Okulomotorius- und Abducenslähmungen beobachtet.

Der Zoster tritt oft in Epidemien auf. Am häufigsten finden sich diese im Frühjahr und Herbst mit der Kurvenspitze um Februar-März. Auch hat sich in der Praxis gezeigt, daß oft Ehepaare betroffen werden. Man sah ferner die gleiche Schädigung bei verschiedenen Menschen nicht immer einen Zosterausschlag herbeiführen. z. B. aßen zwei Brüder Miesmuscheln, der eine bekam Zoster, der andere Urticaria. Man könnte also in diesem Falle eine Zosterbereitschaft annehmen, vielleicht im Sinne einer Allergie.

Meist tritt der Herpes zoster nur einmal im Leben auf; man könnte also von einer Immunität sprechen. Es wird aber auch von Fällen berichtet (Waldo, Peisert), wo der Zoster ein- und auch mehrmals rezidivierte und zwar an derselben Stelle der ersten Erkrankung oder seltener auch in ganz anderen Nervengebieten. Rezidive im Gesicht wurden von Peisert in 23,8% angegeben, am Gesäß in 14,3%, ebenso am Oberschenkel, in 9,5% am Brustkorb, in je 4,7% am Nacken und in der Lendengegend. Die restlichen Prozente sind Fälle, die an Stellen rezidivierten, welche zuvor nie befallen werden. Andere Autoren schreiben wieder, sie hätten einen Zoster nie rezidivieren sehen.

Herpes zoster kommt im Gefolge anderer Krankheiten als Begleit- oder Folgerscheinung vor. So weist Arnstein auf eine besonders häufige Erkrankungszahl bei Tuberkulösen hin. Er fand desgleichen bei Leukämie und anderen Lymphknotenerkrankungen oft einen Zoster. Doch ist in diesem Falle eine Verwechslung mit den bei der Leukämie auftretenden Leukämiden leicht möglich. Andernfalls könne man ebensogut die Veränderungen an den Lymphknoten als Symptom des Zosters nehmen. Eine erste Rolle spielen in diesem Zusammenhang die Nervenerkrankungen. An der Spitze steht Tabes dorsalis und Paralyse. Ferner wurde die Erkrankung aber auch beobachtet bei Encephalitis, Meningitis, Myelitis, Neuritis (fraglich), Perineuritis, Tetanus, Eklampsie, Hemiplegie, progressiver Muskelatrophie, Chorea, Hysterie, selten bei multipler Sklerose, Syringomyelie und Ischias. v. Bokay hat 1892 besonders auf die Beziehungen zwischen Herpes zoster und den Erkrankungen innerer Organe hingewiesen. Er stellte dabei fest, daß der Bläschenausschlag sich im Bereich der Headschen Zone des zugehörigen

Organes abspielt. Dies wurde für Lunge, Herz, Magen, Darm, Leber, Niere und Harnorgane festgestellt.

Ferner tritt Zoster auch nach Arsen, Quecksilber, Wismut, Jod, Ergotin, Tuberkulin, Goldpräparaten, Antineuralgicis und Antipyreticis, nach Kohlenoxydvergiftung, Stoffwechselstörungen wie Diabetes und Gicht auf. Manche Autoren fordern sogar bei jedem Zosterfall die Untersuchung des Blutes auf Zucker, auch wenn kein Harnzucker vorhanden ist. Arnstein gibt an, daß von 36 selbst beobachteten Fällen am häufigsten floride oder latente Lungentuberkulose, dann Lues und Nervenkrankheiten in Frage kamen. Unter den Infektionskrankheiten mißt er den Varizellen die Hauptbedeutung zu und unter den Intoxikationen stehe Arsen an erster Stelle.

Daß ein Trauma, das auf die Haut einwirkt, die Bläscheneruption, die wir Zoster nennen, veranlassen kann, wird bestritten. Dagegen wurde sicher beobachtet, daß ein zentrales Trauma, sei es eine Lumbalpunktion oder -einspritzung, subdurale Blutungen usw., zu Herpes zoster führen kann. Auch Läsionen des peripherischen Nerven und der Ganglien dienen als auslösende Faktoren. Ebenso sah man Zoster bei Frakturen, kariösen Prozessen der Wirbelkörper, malignen Tumoren, die Ganglienkompressionen bewirken, mitunter bei pleuritischen Schwarten, sogar bei rheumatischer Schwellung der langen Rückenmuskeln. Axenfeld gibt auch Zosterfälle an nach Zahnexstirpation und operativen Eingriffen im Bereich des zweiten und dritten Trigeminusastes sowie nach Traumen in diesem Gebiete.

II. Die pathologischen Befunde bei jenen, die meist an einer anderen Krankheit mit gleichzeitigem Herpes zoster starben, veranlassen in der ganzen Literatur übereinstimmende Angaben. Wie erwähnt fand auch Boeck 1878 Eiterinfiltration im Ganglion Gasseri bei Herpes facialis. Blaschko und Wohlwill sahen bei fast allen Kranken entzündliche Veränderungen in den Ganglien mit auf- und absteigenden Degenerationen. Einzelne Befunde sollen Entzündung der peripheren Nerven ohne Ganglienaffektion ergeben haben. Nach obigen Autoren dürfte dies an einem Mangel an Technik gelegen sein. Der Nachweis einer Erkrankung am Zentralnervensystem ist pathologisch-anatomisch bis jetzt noch nicht geglückt. Head und Campbell untersuchten 21 Zosterfälle anatomisch und fanden eine Affektion der Spinalganglien. Sie zeigte sich bei frischen Krankheitsfällen in hämorrhagischer Entzündung, später in Exsudatbildung und weiterhin in Zugrundegehen der Ganglienzellen. In den bindegewebigen Hüllen der Ganglien sahen sie Rundzelleninfiltration. Das Endstadium war die Bildung derber Narben. Unter den 21 Untersuchten waren aber auch mehrere Fälle mit völlig negativen Befunden. Der Grad der Veränderungen an den Ganglien habe bei positiven Befunden der Stärke des

Bläschenausschlages entsprochen. Curschmann, Eisenlohr, Pitris, Wailard, Dubler fanden Veränderungen auch an peripheren Nerven im Sinne einer Neuritis und Perineuritis. In der großen Mehrzahl waren aber auch nach ihren Angaben nur die Ganglien ergriffen. Bielschowsky gibt an, entzündliche Veränderungen nur in sympathischen Ganglien gesehen zu haben. Bei einer Obduktion fand Fischel leukämische Infiltrate im Ganglion Gasseri bei einem in diesem Gebiete bestehenden Zoster und zwar übereinstimmend schwerer auf der mehr befallenen Seite. Zumbusch schildert einen Fall von Herpes zoster generalisatus. Die 11 Tage nach dem Aufschießen des Ausschlages zur Obduktion gelangte Kranke hatte in allen Ganglien, soweit sie untersucht wurden, Hämorrhagien und Rundzelleninfiltrate; beides die für den Zoster als typisch geltenden Veränderungen. Entsprechend dem Grade der Affektion der Spinalganglien fand auch er die Aussaat der Bläschen bald reichlicher, bald spärlicher diffus. Nach Zumbusch ist jedoch der Obduktionsbefund sowie die histologische Untersuchung der Ganglien in keiner Weise differentialdiagnostisch zu verwerten wegen der Unklarheit der Befunde. Bei Rückenmarksuntersuchungen fand man ein Bild, das mit der Heine-Medinschen Krankheit, der Poliomyelitis anterior, verglichen werden kann. Wegen der anderen Lokalisation nannte man den Zoster Poliomyelitis posterior. Auch bestehen sichere histologische Unterschiede. Die Anterior ist ferner eine schwere Erkrankung des nervösen Parenchyms vor allem der Ganglienzellen, während sich bei Zoster gelegentlich auch unversehrte Ganglien finden.

Nach Mikroben suchte man mit negativem Erfolg. Allerdings wurde in allen Fällen die Leichenöffnung erst sehr spät nach dem Herpesausbruch gemacht, was ein Fehlen der Mikroben erklären könnte. Magnus fand drei Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit zerstreut liegend Myelitisherde in den vorderen grauen Hörnern des Rückenmarkes mit zahlreichen grampositiven Diplokokken. Aber er konnte keine Mikroben in den Spinalganglien entdecken. Dagegen fanden Ochard und Dopler im Liquor cerebrospinalis bei Zoster verschiedene Mikroben. Nicolan und Bonein halten den von ihnen im Liquor gefundenen Diplokokkus gramophilus für den Erreger. Pfeiffer gibt Psorosperme, die er in den Bläschen fand, als Erreger an. Ferner fand man Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken, auch Coli. Doch konnten alle diese Angaben die Frage nach dem Erreger nicht sicher lösen. Zusammenfassend wurde bisher Bläscheninhalt, Spinalganglien und Blut auf Erreger untersucht.

Die Effloreszenen erscheinen histologisch als oberflächliche intraepidermale Bläschen- und Blasenbildung. Das Sekret besteht aus geronnenem Serum, Leukocyten und roten Blutkörperchen. Es ist als Oedem des Papillarkörpers um die mittleren Koriumschichten und zum Teil der epidermoidalen Anhänge aufzufassen.

III. Aus der Buntheit des klinischen Bildes und den Ergebnissen der Sektion gilt es nun die Aetiologie der Zostererkrankung zu ergründen und es dürfte nicht wundern, daß eine große Anzahl der widersprechendsten Anschauungen gebildet wurden. Daß es sich um einen spezifischen Erreger beim Herpes zoster handelt, ist nach den neueren allgemeinen Ansichten als ziemlich sicher anzunehmen. Man glaubt nur, daß es sich um ein filtrierbares Virus handelt, das mit den heutigen technischen Hilfsmitteln nicht zu sehen ist. Den Zusammenhang mit dem Nervensystem erkannte als erster Bärensprung. Er nahm eine Läsion der Spinalganglien an, die dann die Auslösung des Hautausschlages bedinge. Nach ihm scheidet die zentrale Lokalisation aus, da bei Gehirnaffektionen eine ganze Seite, bei Rückenmarkschädigung meist beide Seiten symmetrisch befallen werden. Eine nur periphere Erkrankung ist unwahrscheinlich, da vorderer und hinterer Nervenast gleichzeitig befallen werden. Nach ihm muß der Sitz der Noxe vor der Teilung des spinalen Nervenstammes liegen. Das Fehlen motorischer Erscheinungen schließe auch das Gebiet der vorderen Wurzel aus, sodaß nur die Radices sensibiles und die Spinalganglien übrig bleiben. Diese Ansicht findet auch pathologisch anatomisch ihre Bestätigung in der Tatsache, daß in den Spinalganglien immer wieder Veränderungen gefunden wurden.

Wie kommt es aber zur Erkrankung der Spinalganglien? Die Schwierigkeit der Erklärung beruht nun darauf, daß eine einheitliche Ursache der Herpes-zoster-Erkrankung bisher noch nicht gefunden ist. Daß es sich in vielen Fällen um eine richtige Infektionserkrankung handelt, wird jetzt mit Sicherheit angenommen und geht aus dem bei der Klinik Geschilderten ohne weiteres hervor. Diesen Zoster nennt man idiopathisch. Jene Zosterfälle, die als Folge- oder Begleiterscheinungen von inneren Krankheiten, Arzneigaben oder zentralen Traumen auftreten, nennt man symptomatisch oder deuteropathisch. Sie lassen sich bis jetzt noch nicht in sichere Beziehung zu den idiopathischen Zosterfällen bringen. Somit dürfte es auch nicht recht begründet sein, von einer Immunität beim Zoster im allgemeinen zu sprechen. In allerneuester Zeit versucht man die Zosterfrage dadurch zu vereinfachen, daß man den Schädigungen, die einen symptomatischen Zoster bedingen, nur mehr eine die Körperkräfte abschwächende Wirkung bzw. eine störende Wirkung im Nervensystem zuschreibt. Arnstein spricht von einer lokalen Disposition bestimmter Spinalganglien durch eine Erkrankung entsprechender innerer Organe im Sinne der Headschen Zone. Man kann nach ihm sogar aus einem Zoster Rückschlüsse auf die betreffenden inneren Organe ziehen. Die symptomatische Form kann durch jede Noxe hervorgerufen werden; Voraussetzung ist nur, daß die Schädigung die Ganglien trifft. Was Zoster und Trauma angeht, so steht die Unfallbegutachtung auf dem Standpunkt, daß einem peripheren Trauma gerade auf Grund der Kriegserfahrungen keine große Bedeutung beizu-

messen sei. Zentrale Traumen werden anerkannt. Die Inkubationszeit wird im Handbuch auf 3—4 Tage angegeben. Es gibt Fälle, bei denen der Zoster mittelbare Todesursache sein kann und weitere, bei denen die starken Schmerzen und das heftige Jucken zu einer Arbeitsbeschränkung führen kann. Dabei ist es natürlich eine Hauptaufgabe, festzustellen, inwieweit es sich um funktionelle oder aufgepfropft psychogene Beschwerden handelt. Letztere werden nach den neueren Anschauungen nicht mehr als Unfallfolge anerkannt. Bei rezidivierenden Formen muß der erste Anfall einwandfrei als Unfallsfolge bewiesen werden. Gamper und Horner erwähnen in diesem Zusammenhang, daß ein Herpes traumatikus, wenn er überhaupt vorkommt, doch sehr selten ist. Sie weisen darauf hin, daß bei den so häufigen Läsionen, denen die Nerven ausgesetzt sind, so selten ein Zoster entstehe.

Über die Frage des Arzneizoster herrscht auch die größte Uneinigkeit. Zum Teil wird man dabei, soweit es sich um Einspritzungen handelt, eine Läsion im Nervensystem annehmen können. Oder Lettmann sagt zum Beispiel zum Arsenzoster, daß immerhin auch die Krankheit eine Rolle spielen kann. Syphilitiker werden relativ häufig von Zoster befallen, namentlich im Sekundärstadium. Doch spricht ein Ausbruch unmittelbar nach der Injektion doch dafür, daß die Krankheit nur praedisponierend wirke oder man von einer aetiologischen Summation sprechen könne. Lesser spricht von einer Nervenschädigung durch einen Bluterguß bei Verletzung einer Vene. Aber wie schon erwähnt, ist die Zosterentstehung durch Schädigung eines peripheren Nerven noch sehr problematisch. Netter und Sezary weisen bei Arsen und Wismut darauf hin, daß die Intoxikation den Boden ebne für das Virulentwerden der noch unbekannten Erreger. Werther spricht von dem Ausschlag als einem vasomotorischen Reflex durch sensiblen Reiz, den das Depot nach der Einspritzung setze. Er würde also einen echten Zoster in diesem Falle überhaupt nicht gelten lassen. Trömmer und Delbanco vergleichen diesen Ausschlag mit der Herxheimer Reaktion. Eine Lösung der Frage steht noch aus.

Eine weitere Schwierigkeit bietet die Frage, warum in einzelnen Fällen der Zoster generalisiert auftritt. Tennesson erklärt den Zoster generalisatus einfach als Spezialfall der aberrierenden Bläschen, die sich nach ihm in 90% aller Zosteren finden. Darier gibt diesen Fall weit seltener an. Kreibich und Zumbusch dagegen glauben an eine echte Generalisation der Erkrankung. Halsund spricht von einer hämatogenen Aussaat des Infektionsstoffes, wenn dieser in reichlicher Menge vorhanden ist. Andere Autoren wiederum halten den Herpes zoster generalisatus für ein gewöhnliches Exanthem, dessen Noxe in einem unter nervöser Störung stehenden Segment zum Zosterausbruch führt.

Oft wurden mit Zoster generalisatus auch die Varizellen in Zusammenhang gebracht. Die Wechselbeziehungen beider Erkrankungen, wie

auch der Varizellen und des Zoster überhaupt, sind so groß, daß verschiedene Autoren annehmen, beide Erkrankungen seien nur verschiedene Bilder einer und derselben Ursache. Diese führen in der Literatur den Namen Unitarier. Cornelius de Lange gelang es mit einem aus Varizellen hergestellten Antigen bei dem zugehörigen Zosterfall positive Komplementablenkungen nachzuweisen. Ähnliche Versuche wurden mit Zosterantigen und Varizellenserum von Netter und Urban mit positiven Ergebnissen gemacht. Deshalb sagt Bokay: „Auf Grund klinischer, serologischer und biologischer Erfahrung ist die Identität des Virus für beide Erkrankungen sicher. Es entsteht bei neurotropher Einwirkung Zoster, bei Allgemeininfektion Varizellen", wobei der Zoster generalisatus also als Varizellenfall aufgefaßt wird. In diesem Zusammenhang spricht Besancon von einem Herpes nervosus und varizellosus. Für eine Verwandtschaft, beziehungsweise Identität beider Virusarten spricht nach Lipschütz:

1. Das klinische Bild des Varizellenzoster, das dem der Varizellen vollauf entspricht,
2. die gleiche Inkubationszeit,
3. die sehr ähnlichen (nach manchen Autoren gleichen) mikroskopischen und zytologischen Befunde,
4. die Immunitätsverhältnisse:
   a) Kinder, die Varizellen bereits überstanden haben, reagieren nicht mehr auf Zosterübertragung.
   b) Erfolgreich mit Zoster geimpfte Kinder verhalten sich gegen Varizellen refraktär.

Das Impfexanthem des Zoster müsse dabei als Varizellenexanthem aufgefaßt werden, da es sich als sichere Infektionsquelle für das Neuauftreten von Varizellen erwiesen hat. Zu dieser Frage sagt Vaglio: „Man muß annehmen, daß der Erreger der Varizellen, der eine besondere Affinität zur Haut besitzt, dem Organismus zuweilen nur eine teilweise lokale Immunität verleiht. Eine neue Infektion kann sich dann an nicht immunisiertem Gewebe, z. B. im Nervensystem festsetzen, das ja wie die Haut ektodermalen Ursprungs ist. Die Anpassung des Erregers an das Nervensystem verändert aber seine stärkere Affinität zur Haut nicht, wenn es von hier aus wieder in einen bisher nicht immunisierten Organismus gelangt".

Die andere Gruppe, die Dualisten wie Combys, Condat, Barrabas nehmen zwei verschiedene, möglicherweise verwandte Erreger an. Das gleichzeitige Vorkommen sei nicht anders zu bewerten, als das von Varizellen und Röteln, Scharlach und dergleichen. Siccard und Paraf fanden in ihrer Praxis, daß Kinder, die prophylaktisch gegen Varizellen mit Zostervirus behandelt wurden, bei Ansteckungsgefahr dennoch Windpocken bekamen. Nach Doerr gehören Zostervirus und

Varizellenerreger wenigstens biologisch zusammen. Levandeti unterscheidet neurotrope und dermotrope Viren. Nach ihm besteht die Verwandtschaft der beiden Erreger darin, daß sie beide zu einer Gruppe gehören, die eine Affinität zum äußeren Keimblatt besitzt. Nach Frei hat das Varizellenvirus für die Zosterentstehung keine andere Bedeutung als bestimmte weitere Zoster hervorrufende Mikroorganismen. Worauf beruht nun nach der Anschauung der Dualisten der Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen? Am besten sieht man es an der Zosterform, die am meisten den Varizellen ähnelt, nämlich dem Zoster generalisatus. Beim Zoster kommen Bläschen und Pusteln zugleich vor, bei den Varizellen niemals. Ferner richten sich beim Zoster die einzelnen Manifestationen ganz nach dem Primärherd, indem sie z. B. wie dieser gangränesziren. Die Varizellen folgen nicht diesem Gesetz. Es fehlen außerdem Beobachtungen von gleichzeitigem Auftreten beider Erkrankungen bei einem Individuum. Auch ist die wechselnde Aufeinanderfolge nach Löwenfeld nicht einwandfrei bewiesen. Eine endgültige Stellungnahme in der Varizellenfrage ist nach dem Gesagten nicht möglich.

Ähnlich ist es mit Herpes zoster und Herpes simplex. Grüter spricht nur von Virulenzunterschieden. v. Bärensprung und Gerhardt meinen, beide Krankheitsbilder seien nur verschiedene Ausdrucksformen einer einheitlichen Erkrankung. Lipschütz, Luger, Lauda, Goodpasture, Teage und Grüter wollen durch Überimpfung von Herpes simplex ein zosterähnliches Exanthem erhalten haben und Goodpasture und Teage hielten diese Tatsache als sicheren Beweis für ihre Annahme. Grüter kam zur Annahme seiner Virulenzunterschiede, Luger und Lauda nannten es Zufall. Dieser Meinung schlossen sich später auch Doerr und Lipschütz an. Zusammenfassend ist auch hier, wie bei den Varizellen, eine Klärung noch nicht gefunden.

Um den jetzigen Stand des ganzen Herpesproblems noch einmal kurz zu umreißen, kann man sagen, daß die neuere Wissenschaft dazu neigt, eine einheitliche Infektionskrankheit anzunehmen und im übrigen nur von Disposition schaffenden Schädlichkeiten zu sprechen.

Wie kommt nun das Virus in den Körper und wie entsteht der Ausschlag? Von Montgommery und Lows wird der Nasenrachenraum als Eintrittspforte angesehen. Von hier aus wandere der Erreger den Lymphwegen folgend zum Nervus olfaktorius, von da aufwärts zu den Meningen, in den Liquor und dieser bringe ihn dann zu den Ganglien. In diesem Falle kommt das Virus mit der Blutbahn gar nicht in Berührung, sondern wäre von vorneherein im Nervensystem lokalisiert. Als Stütze dieser Theorie lassen sich vor allen Dingen die Berichte Rosenows und Oftalds über die experimentelle Zostererzeugung bei Tieren anführen. Hier wurden bei den Versuchen Tonsillarabstriche neben Liquor frischerkrankter Zosterpatienten verwandt. Bei intra-

venöser und sogar intraperitonealer Einspritzung von Bakterienaufschwemmungen, die durch Kultur der Tonsillarabstriche und der Lumbalflüssigkeit gewonnen waren, konnten bei den zahlreichen Versuchstieren frische Zostereffloreszenzen mit charakteristischen Ganglienveränderungen hervorgerufen werden. Daß die von den oben genannten Autoren im Liquor gesichteten Bakterien wirklich Zostererreger sind, scheint unwahrscheinlich, da es nach den neuesten Untersuchungen feststeht, daß das Zostervirus kein mikroskopisch sichtbares und kultivierbares Bakterium ist. Ähnliche Versuche sind von Lot an Kaninchen und Meerschweinchen gemacht worden. Er hatte auf die Haut einen „Coccobazillus" verimpft, den er aus dem Blute der Zosterkranken gezüchtet hatte. Es traten Blasen auf. Der Autor ließ sich mit einer solchen Reinkultur inoculieren und es traten bei ihm Interkostalschmerzen und einige Bläschen auf. Jedoch ist eine Bestätigung dieser Befunde von keiner anderen Seite erfolgt. Neben dem Respirationstrakt spielen auch die Schleimhaut des Auges (Konjunktiva) und der Genitalien, sowie der Verdauungstraktus für die Aufnahme des Erregers eine Rolle. Beim Auge fand man, daß die Infektionsmöglichkeit erst gegeben sei nach Nervenausschaltung, z. B. Trigeminusschädigung durch Alkoholinjektion hinter den Bulbus. Auf den Schleimhäuten könne nun der Erreger längere Zeit latent liegen bleiben und sich dann bei Eintreten einer anderen Schädlichkeit (Trauma, Erkältungskatarrh) vermehren und klinisch in Erscheinung treten. Von da aus könne es nun zur Weiterverbreitung kommen entweder per continuitatem innerhalb des Nervengewebes, in den Lymphbahnen der Nervenscheiden oder, wie einzelne Autoren annehmen, auf dem Blutwege. Nach Haymann kann das Virus durch Vermittlung eines Infekts direkt an einen größeren Nervenstamm gelangen und von hier zentral oder peripher oder nur zur Haut fortschreiten. Es könnten aber auch die Erreger, nachdem sie in die Haut eingedrungen sind, lediglich eine umschriebene Hautpartie infizieren. Die Verschleppung des Erregers kann nach ihm auf den Blut- und Lymphwegen oder in den Endausbreitungen sensibler Hautnerven erfolgen, auch ohne Abwanderung zu den nervösen Zentren. Weiterhin kann das Virus von einem Hautinfekt aus in kleineren Nerven rasch zu einem größeren Nervenstamm oder einem Spinalganglion gelangen und wieder rückschreitend die Haut erreichen, wo es dann die Bläscheneruption bedingt. Man müßte dabei einen zentrifugalen Weg in den sensiblen Bahnen annehmen. Dabei wandert das Gift nach Hoffmann und Friboes innerhalb der Nervenscheiden zur Haut, nach Lewandowski im Achsenzylinder. Er bezeichnet dies als umgekehrten Weg des Tetanustoxins. Schließlich besteht auch die Möglichkeit, daß die Erreger vom Blute aus in bestimmten Gebieten, wie in Spinalganglien, peripheren Nerven sich ansiedeln, von wo aus dann die Infektion auf dem Wege der Nerven die Haut erreicht. Haymann erwähnt in diesem Zusammenhang auch eine Möglichkeit

der Erklärung einer Akustikusschädigung beim Ohrzoster. Er schließt sich Körner an, der sagt, daß das Zostergift auf dem Wege peripherer Anastomosen zum Facialis gelangt und mit diesem zentralwärts dorthin kommt, wo er dem Akustikus naheliegt. Eventuell spiele auch der Nervus intermedius eine Vermittlerrolle. Etwas für sich haben diese Erklärungen in allen Fällen, bei denen erst Zoster, dann Facialislähmung und erst später Akustikusschädigung auftritt. Nicht recht einzusehen ist, meint Haymann, warum nur die peripheren Hautanastomosen und nicht auch die Verbindung des Facialis mit dem II. und III. Trigeminusast (Nervus petrosus superficialis maior, Ganglion sphenopalatinum, Ganglion oticum, Plexus tympanicus) in Betracht gezogen werden. Im Stiche läßt diese Theorie, wenn alle Symptome gleichzeitig auftreten oder die Akustikusschädigung der Facialisaffektion vorausgeht, vor allem aber dort, wo es ohne Beteiligung des Facialis zu einer Akustikusschädigung kommt. Am einfachsten läßt sich nach Haymann das Auftreten von Hörstörungen, von vestibulären Symptomen, sowie der beliebigsten Kombinationen dieser Erscheinungen dadurch erklären, daß man ein primäres Ergriffensein der Ganglien des Facialis und Akustikus annimmt. Es wird ja auch die Möglichkeit einer gleichzeitigen Affektion für Spinal- und Cervikalganglion und für das Ganglion Gasseri nachgewiesen; warum soll das gleiche für das Ganglion des 7., 8., 9. und 10. Hirnnerven abzulehnen sein? Die genannten Nerven gehören ja entwicklungsgeschichtlich zum System spinalartiger Hirnnervenganglien, sind im Bau also gleich. Zu dieser Gruppe gehören aber auch die Ganglien des Akustikus, Ganglion cochleare und vestibulare, wie alle Ursprungskerne der sensiblen und sensoriellen Hirnnerven mit Ausnahme des Olfaktorius und Optikus. Nur der Vollständigkeit halber ist noch eine Theorie zu erwähnen, die Blaschko aufstellte: Die Ganglien spielen dadurch eine ausschlaggebende Rolle in der Auslösung der Gürtelrose, da sie als Ursprungsort trophischer Fasern galten. Eine Schädigung dieser Fasern sei das Entscheidende. Die Existenz solcher Fasern wird aber in der neueren Wissenschaft verneint. Ganz vereinzelt dürfte Pfeiffer mit der Ansicht stehen, daß eine Beziehung zu den Nerven überhaupt nicht bestehe. Es handle sich vielmehr um eine Infektion der Blutgefäße durch einen bakteriell-embolischen Prozeß.

Nun zu der Erklärung der Bläschenentstehung überhaupt. Neisser und Weigert meinen, daß es auf Grund der erwähnten vasomotorisch- und trophisch-sensiblen Einflüsse zur Nekrose eines zirkumskripten Hautgebietes komme. Dort siedeln sich nun Infektionserreger an und es vollziehe sich dann ein exsudativer Prozeß. Nach Blaschko ist das nekrotische Gewebe allein schon ein genügender Entzündungsreiz. Nach Head führe eine sekundäre, periphere Degeneration der Nervenfasern zum Bläschenausschlag. Kreibich faßt das Exanthem als Reizphänomen eines Reflexes auf. Die Auslösung erfolgt sowohl peri-

pher als auch zentral oder viszeral. Nach seiner Angioneurosentheorie kommt auch die Möglichkeit lokaler Reflexe, also der direkte Reiz der kleinsten Gefäße in Frage. Polland spricht von einer Laesion des Protoplasmas der Hautelemente, durch welche die Kapillaren zu entzündlichem Exsudat veranlaßt werden.

IV. Therapievorschläge scheitern im wesentlichen an der Uneinigkeit über Entstehung, Angriffspunkt und Ausbreitungsweg der Schädigung. Zur Zeit ist es daher nur möglich, symptomatisch zu behandeln.

Die schweren Allgemeinerscheinungen, die in manchen Fällen auftreten, werden am besten mit Salizyl- und Aspirinpräparaten behandelt. Die Begleiterscheinungen an dem Nervensystem sind schon auf den verschiedensten Wegen angegangen worden. Im allgemeinen behandelt man die neurologischen Beschwerden mit den gleichen Maßnahmen, wie sie bei solchen Erkrankungen anderen Ursprunges auch angewandt werden. Eine besondere Behandlung des Zoster hat ein Palermoer Arzt angegeben. Er gibt bei Interkostalzoster eine Einspritzung von 2 ccm 5%iger Novokainlösung zwischen die Rippe und nach Wechseln der Spritze (Spritzennadel bleibt in Berührung mit dem unteren Rande der Rippe) von 2 ccm 95%igem Alkohol. Diese Methode wird als einfach, unschädlich, gut und fast schmerzlos gepriesen. M. Lüdin empfiehlt Bestrahlung der Spinalganglien. Bei 18 Fällen sah er eine Besserung der Schmerzen, wenn auch eine Rückbildung des Ausschlages nicht eintrat. Ein Fall wird von F. Sagher (Prag) berichtet, bei dem auf Pituitringaben die Schmerzen aufhörten und die teilweise hämorrhagischen Bläschengruppen innerhalb einer Woche abheilten. Wustmann (Königsberg) gibt an, daß er bei 2 Kranken durch Resektion der Interkostalnerven und -arterien Schmerzfreiheit schaffen konnte. Luttenberger (Wien) bezeichnet Atophanylinjektionen bei Herpes zoster als Mittel der Wahl. Er sammelte seine Erfahrungen an 234 Kranken. Am erfolgreichsten war die einmalige Injektion täglich. In leichten Fällen genügten 4 intraglutäale Einspritzungen, während die Höchstzahl 14 betrug. Eine 4—5tägige Pause nach der 7. Injektion ist zu empfehlen. Poehlmann empfiehlt Novalgin. Bei Akustikusschädigung wurden Spritzkuren eventuell mit Pilokarpininjektionen angeraten. Der Versuch ist nach Haymann ratsam, der Erfolg aber zweifelhaft. Als Allgemeinbehandlung der Neuralgie ist vor allem fleischlose, gewürzarme und alkoholfreie Ernährung angeraten. Trockene Wärme, wie Lichtkästen, elektrische Heizkissen, Wärmeflasche wirken verschlechternd. Behandlung mit der Jod-Kampfer-Seife wird bei den neuralgischen Schmerzen des Zoster sehr empfohlen und man fand auch bei angeborener oder erworbener Jodüberempfindlichkeit eine gute Verträglichkeit. Andere Autoren berichten, daß 6 Betaxin 3mal wöchentlich gute Schmerzlinderung brachten. Auch Vitamin C wurde mit Erfolg bei 3 Kranken in der dermatologischen Klinik in Genf gespritzt. Massage

ist erst nach dem akuten Stadium angebracht, dürfte aber dann gute Dienste tun. Hruszek (Bern) berichtet von einem guten Erfolg bei rezidivierendem Zoster durch Behandlung mit Autoinokulationen. Nach 48 Stunden der Impfung gingen typische Herpesbläschen an und da wurde die erste Autoinokulation gemacht und so fortlaufend alle 48 Stunden bis zu 10 Autoinokulationen. In neuester Zeit hatte vor allem die Calciumbehandlung Erfolg.

Beim Ausschlag unterstützen wir die Eintrocknungstendenz durch Pudern mit Zink- und Lenizetpuder und luftdurchlässigen Schutzverband und vermeiden erweichende und feuchte Umschläge, sowie alle nicht perspirablen Verbände. Ist das Gebiet sehr schmerzhaft, so kann man 2—5%ige Anästhesinsalbe oder Kokainsalbenlappen auflegen. Vor Morphiumgaben soll man sich hüten wegen der drohenden Gewöhnung. Bei geplatzten Blasen und infiziertem Grunde kann man feuchte Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder Alkohol machen. Bei Geschwürsbildungen sind Pinselungen mit Argentum nitricum angezeigt. Bei gangränösen Formen wird Jodoformsalbe sehr empfohlen. Zosterblasen am Trommelfell läßt man am besten in Ruhe und eröffnet sie nur im Falle stärkerer Beschwerden. Eine Durchtrennung des Trommelfells ist wegen der immerhin möglichen, sekundären Infektion des Mittelohrs tunlichst zu vermeiden. Auch scheint in solchen Fällen die Parazenteseöffnung leicht persistent zu bleiben.

Dies dürften die wichtigsten Grundlinien der symptomatischen Zosterbehandlung sein.

V. Krankheitsbericht des von Prof. Josef Beck, München, 1937 behandelten Falles von Herpes zoster universalis:

10. II.: Eine 23 Jahre alte Krankenschwester erkrankte heute an „Grippe". Die Temperatur beträgt 38,3 Grad. Es besteht ferner Okzipitalneuralgie rechts und Neuralgie im Bereich des Nervus laryngeus superior rechts. Die Drüsen der rechten Halsseite sind stark geschwollen. Im Rachen findet sich außer etwas trockener Schleimhaut nichts Besonderes.

12. II.: Heftige Schmerzen im Bereich der Drüsenschwellungen der rechten Halsseite. Es wird Omnadin, gegen die Schmerzen Veramon und lokal Borsalbenalkoholverband verordnet.

15. II.: Die Schmerzen der rechten Halsseite haben sich gebessert, die Drüsenschwellung ist geringer, doch noch deutliche Drüsen tastbar. Eine Drüseneinschmelzung hat nicht stattgefunden. Außerdem erwähnt die Patientin heute, daß sie seit 2 Tagen Schmerzen der rechten Scheitelgegend verspüre. Haut und Haare können heute kaum berührt werden. Es zeigt sich bei lokaler Betrachtung im befallenen Gebiet eine fünfmarkstückgroße, rostbraune Verfärbung der Haut. Die Stelle erscheint

wie mit Jod gepinselt. Offenbar handelt es sich um Blutaustritte, Petechien, im Bereich des Nervenverlaufes. Es wird nun zum erstenmal die Diagnose „Herpes zoster" ausgesprochen. Bläschen konnten bisher nicht gefunden werden, auch ist eine Verfärbung der Haut im Halsbereich nicht vorhanden. Dagegen zeigen sich auch auf der linken Scheitelgegend einige kleine, bräunliche Flecke. Okzipitalis rechts ist stark druckempfindlich, Laryngeus sup. dieser Seite jetzt frei. Wärme wird schlecht, Kälte sehr angenehm empfunden.

16. II.: Die vergangene Nacht war sehr schlecht. Heftigste Schmerzen trotz Eukodal und Morphium. Heute pelziges Gefühl im linken Arm, Erbrechen, meningitische Symptome, allgemeine Hyperaesthesie. Jetzt deutliche Herpes zoster-Eruption an beiden Lendengegenden. Auch am Kopf deutliche Bläschen an der rechten und der linken Scheitelgegend, rechts mehr als links. Druckempfindlichkeit aller Trigeminuspunkte und des Okzipitalis. An der rechten Halsseite keine schmerzhaften Drüsen mehr zu fühlen. Novalgin wird gegen die Schmerzen gegeben. Obstdiät (Fruchtsäfte) und lokal Zinksalbenverbände.

18. II.: Schmerzhafte, nicht gerötete Schwellung im Bereich des Hautausschlages, starke Schmerzen am ganzen Körper, besonders in beiden Schultergegenden sowie in den Rücken- und Lendengegenden. Neue Eruptionen waren jedoch nicht aufgetreten. Erhält 3mal 1 Tablette Aspirin.

20. II.: Es werden 10 ccm Calcium Sandoz i. m. gegeben. Nach kurer Zeit ist ausgezeichnete Wirkung auf den Allgemeinzustand zu erkennen.

21. II.: Wiederholung der Calciumgabe. Schuppung der rechten Halsseite.

22. II.: Nochmals 10 ccm Calcium. Es wird wiederum sehr angenehm empfunden, obwohl keine direkte Einwirkung auf die Schmerzen besteht.

25. II.: Zeitweise immer noch starke Schmerzen am Kopf und Hals. Okzipitalis und Trigeminus überall noch stark druckempfindlich. Die rotbraunen Hautstellen an beiden Scheitelgegenden bestehen noch unverändert fort. Nach weiteren 10 Tagen ist völlige Genesung eingetreten.

10. III.: Rezidiv. Starke Schmerzen rechts am Kopf, Hals, Arm und der ganzen Körperseite bis ins Bein. Wiederum täglich Calciumgaben.

12. III.: Es wird Bromo-Strontiuran versucht.

14. III.: Die Beschwerden haben sich wesentlich gebessert. Die Temperatur ist normal.

19. III.: Völlige Genesung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß es sich um einen Herpes zoster universalis handelte mit deutlichen Zosteren an getrennten Nervengebieten. Weiterhin ist bemerkenswert, daß eine gewisse Verwischung der Mittellinie sich zeigte und beidseitige Erscheinungen auftraten, wenn auch die Zugehörigkeit zu den einzelnen Nervengebieten genau beobachtet wurde. Selten ist ferner das Auftreten der Allgemein- und Nervensymtome vor der Bläscheneruption. Besondere Erwähnung dürfte nochmals die Hautverfärbung im Nervenverlauf finden. Differentialdiagnostisch ist die Anfangsdiagnose „Grippe" zu beachten und dann die leichte Verwechslungsmöglichkeit mit einer reinen Drüsenaffektion zu Anfang, wo diese Erscheinung weit im Vordergrund stand. Vielleicht machten damals nur die Einseitigkeit und die dabei entstandenen Neuralgien schwankend. Im weiteren Verlaufe zeigt sich vor allem die gute Wirkung des Calciums. Bisher im Verlauf der Erkrankung nicht geschildert ist die Schuppung, die am Halse auftrat, obwohl dort keinerlei Bläschen bestanden hatten. Das Auftreten eines Rezidivs in unserem Falle dürfte die Angaben von W a l d o und P e i s e r t bestätigen. Im Wesentlichen deckt sich der Krankheitsfall mit dem bereits im allgemeinen Teil über Herpes zoster Gesagten und die bei der Patientin gefundenen Erscheinungen dürften auch in dem schon angeführten Sinne ihre Erklärungen finden, beziehungsweise dürften sie in die Problematik des Zosters sich einreihen.

In der großen und seltenen Vielgestalt des Bildes und der Tatsache des universellen Auftretens kann der von Professor Josef B e c k beobachtete Krankheitsfall einen wichtigen und eindrucksvollen Abschluß der Abhandlung bilden.

Literaturangabe.

A. Arnstein: Herpes zoster und innere Krankheiten. Wiener kl. Wochenschr. 1921, Nr. 2; Wiener Archiv f. inn. Med., Bd. 4, Heft 2 und 3, 1922.

A. Bacmeister: Die Ansteckungsfähigkeit des H. z. Münch. Med. Woch. 1920, Nr. 25, S. 721.

v. Bärensprung: Die Gürtelkrankheit. Char. Ann. 1861—63, IX—XI.

Bettmann: Hautaffektionen nach innerlichem Arsengebrauch. Arch. f. Derm. u. Syph., 1906, Bd. 51, S. 203.

— Herpes zoster nach Salvarsaninjektion. Deutsch. Med. Woch. 1911, Nr. 1.

— Die Hautkrankheiten der Diabetiker. Deutsch. Med. Woch. 1913, Nr. 25.

Beyer: H. z. mit generalisierter Lokalisation. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906, Bd. 78, S. 233.

Blaschko: Handbuch der Hautkrankheiten. 1901, Bd. 1, S. 190.

Pinchas Blatt: Über Herpes zoster generalisatus. Med. Diss. 1928/30, Hamburg.

v. Bokay: Pathologischer Zusammenhang der Varizellen mit gewissen Fällen von Herpes zoster. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 51, S. 272.

— Über die Identität der Aetiologie der Schafblattern mit einigen Fällen von Herpes zoster. Jahrb. d. Kinderh. 1919, H. 5, Bd. 89, S. 380.

H. Curschmann: Zur Pathologie und patholischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Arch f. kl. Med. 1884, XXXIV, S. 409.

Darier: Grundriß der Dermatologie. 1913.

Doerr: Herpes zoster. Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Kr., Bd. 13, 1924, H. 9, S. 417. Forts. Bd. 15, 1925, S. 129, 289. Schluß Bd. 16, 1925, S. 481.

— Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 14, S. 705, 833, Bd. 15, S. 313, 537.

H. Eichhorst: Herpes zoster und Fazialislähmung. Zentralbl. f. inn. Med. 1897, Nr. 18.

— Handbuch d. spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. 1907.

V. Erb: Handbuch der Krankh. d. Nervensystems.

Fahr: Kurzer Beitrag zur Frage des Herpes zoster. Derm. Woch. 1914, Bd. 64, S. 285.

Fasal: Herpes zoster generalisatus. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909, Bd. 95, S. 27.

E. Feer: Varizellen und Herpes zoster. Schweizer Med. Woch. 1920, Nr. 3, S. 41.

— Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Haymann: Zostererkrankungen im Ohrgebiet. Zeitschrift f. Ohr. 1922, 1. Teil, H. 3 u. 4.

Hedinger: Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster. Deutsch. Zeitschr. f. Nerv. 1903, XXIV, S. 305.

Hoffmann: Beitrag zur Histologie des Herpes zoster. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 113, S. 443. Deutsch. Med. Woch. 1929, S. 1293.

Hold: Anatomische Untersuchungen eines Falles von Herpes zoster. Derm. Zeitschr. 1917, Bd. 24, S. 100.

Jaehne: Zur Klinik des Herpes zoster otikus. Arch. f. Ohr.-Heilk. 1914, XCIII, H. 3 u. 4.

Kisskalt: Deutsch. Med. Woch. 1929, S. 648.

Klauber: Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 78, S. 61.

O. Körner: Über Herpes zoster otikus. Münch. Med. Woch. 1904, Nr. 1.

Kopitowsky: Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900, Bd. 54, S. 17.
Kreibich: Die Angioneurosen und die haematogene Hautentzündung. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909, Bd. 95, S. 405.
Ledien: Herpes zoster, unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten generalisierten Fälle. Med. Diss. Hamburg 1921.
Lesser: Zur Pathogenese des Herpes zoster. IV. Deutsch. Derm. Kongreß 1894.
— Lehrbuch der Hautkrankheiten.
Lipschütz: Weitere Untersuchung über die Aetiologie des H. z. Arch. f. Derm. u. Syph. 1925, Bd. 149.
— Über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse von der Aetiologie des Herpes zoster. Wiener kl. Woch. 1924, Jg. 37, Nr. 8, S. 183.
Löwenfeld: Zur Kenntnis des Herpes zoster generalisatus. Arch. f. Derm. u. Syph. 1924, Bd. 146, H. 2, S. 281.
Luger u. Lauda: Ungelöste Probleme und aktuelle Fragen auf dem Gebiete der Pathologie des Herpes. Wien. kl. Woch. 1925, Jg. 38, Nr. 1, S. 83.
Marchesani: Beitrag zur sympathischen Ophthalmie. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 57.
Montgommery: Der Weg, welchen das Gift des Herpes zoster einschlägt. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1914, Nr. 3, Bd. 117, S. 50.
Nobl: Zur Kenntnis des Herpes zoster generalisatus. Wien. kl. Woch. 1911, Nr. 1, S. 14 und 1914, Nr. 2, S. 38.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Pick: Statistisches vom Herpes zoster. Prager Med. Woch. 1904, Nr. 18.
Pollak: Handbuch der Neurologie des Ohres 1928, Bd. II, 1. Hälfte.
F. v. Rensz: Zur Aetiologie des Herpes zoster. Handbuch der inneren Med., Nervensystem.
Rothschild: Zur Frage des Arsenzoster. Med. Diss. Heidelberg 1914.
Fr. Schultze: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Strümpell: Lehrbuch der inneren Medizin.
Wohlwill: Ein Fall von Herpes zoster. Neur. Zentralbl. 1917, S. 63.
Zimmern: Zur Aetiologie des idiopathischen Zosters. Derm. Zeitschr. 1917, Bd. 24, S. 32.
Zumbusch: Über Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Derm. 1914, Bd. 1918, S. 823.
— Herpes zoster generalisatus. Münch. Med. Woch. 1916, Nr. 28, S. 1015.

Lebenslauf.

Als Tochter des Studienprofessors Johann Gottanka und Kreszenzia, geb. Pfanner, wurde ich am 16. III. 1913 in Augsburg geboren. In München besuchte ich 4 Jahre die Volksschule, war dann im Lyzeum und humanistischen Mädchengymnasium. Ostern 1932 legte ich die Reifeprüfung ab. Anschließend studierte ich 11 Semester an der Universität München, im ersten Semester Naturwissenschaft, dann Medizin. Staatsexamen machte ich im Wintersemester 1937/38. Mein Medizinalpraktikantenjahr begann ich am 1. II. 1938 an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses München-Schwabing, wo ich 5 Monate tätig war. Anschließend war ich 3 Monate an der Landesheilanstalt Treptow an der Rega, Pommern, und beendete meine Medizinalpraktikantenzeit im Bezirkskrankenhaus Krumbach in Schwaben. Ab 1. II. 1939 bin ich an genanntem Krankenhaus als Assistent.

Ich erlaube mir, Herrn Professor Dr. med Josef Beck, München, für die freundliche Überlassung des Themas und Krankheitsfalles sowie für die gütigen Ratschläge meinen herzlichsten Dank auszusprechen.